Aus der medizinischen Universitätsklinik in Marburg
Direktor: Professor A. Schwenkenbecher.

Eosinophilie und Konstitution.

✱

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
der Hohen medizinischen Fakultät der
Universität Marburg.

Vorgelegt von
Tina Bruhn
aus Eilsleben.

✱

BERLIN
Druckerei Studentenwerk Berlin, e. V., Berlin N. 24, Johannisstraße 1.
1929

Angenommen von der medizinischen Fakultät zu Marburg
am 9. August 1928.

Tag der Promotion: 16. August 1928.

Referent: Prof. Schwenkenbecher

Dekan: Prof. Uffenorde.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Eosinophilie und Konstitution.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

I. Erläuterung des Themas: Welche Angaben aus der Literatur liegen der Arbeit zu Grunde? 5

II. Wie verhalten sich die eosinophilen Zellen beim nicht allergisch Erkrankten?

Eigene Untersuchungen.

A. Untersuchungsmethode 11

B. Krankengeschichten und Tabellen 11

C. Untersuchungsergebnisse 25

III. Welche Deutungsmöglichkeit ergibt sich für den Zusammenhang von Allergie, Eosinophilie und Konstitution? 30

IV. Literaturverzeichnis 43

Die Nummer hinter den Autornamen bedeutet die Nummer im Literaturverzeichnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555603_0041

I.

Die vorliegende Arbeit versucht durch Untersuchung und Betrachtung die Beziehungen zu klären, die zwischen Eosinophilie und Konstitution bestehen, ausgehend und wieder anknüpfend an Angaben der diesbezüglichen Literatur seit 1910, in der bis in die letzte Zeit hinein so viel die Rede ist von „eosinophiler Diathese" und „konstitutioneller Eosinophilie" in des Wortes verschiedenster Bedeutung. Zurückzuführen sind alle die zahlreichen Untersuchungen auf eine schon länger bekannte Tatsache: daß Menschen, die an Asthma bronchiale, gewissen Haut- und Darmerkrankungen, Migräne leiden, im Blute oft eine höher als die im allgemeinen als normal geltende Anzahl von eosinophilen Leukocyten aufweisen, daß diese Erkrankungen sehr eng mit einer besonderen Veranlagung verknüpft sind, die man als Neuropathie, Vagotonie zu beschreiben versucht hat. Durch Experiment und Studium des klinischen Verlaufes hat man sich bemüht, die Ursache der Steigerung der Eosinophilenzahl zu finden; es sollen die hauptsächlichsten Theorien angedeutet werden, die von dieser gemeinsamen Wurzel ausgingen, ohne daß es hier möglich wäre bis in alle Verästelungen hinein die umfangreiche Forschung zu verfolgen. Heute sind die auseinander strebenden Zweige noch nicht zu einer Krone zusammen zu biegen, so vielfach sich gerade in der letzten Zeit die verschiedenen Wege kreuzen. Es seien zunächst die Arbeiten aus der Literatur genannt, denen das gleiche Thema zugrunde liegt, um den Hintergrund aufzuzeigen, von dem sich die vorliegende Untersuchung abhebt.

Stäubli (52) prägte 1910 das Wort „eosinophile Diathese". In seiner Arbeit „Die klinische Bedeutung der Eosinophilie" ist in einem Ueberblick zusammen gefaßt, was in der Wissenschaft damals über eosinophile Zellen bekannt war; uns interessiert hier das Kapitel „Störungen von seiten des Nervensystems". Er erwähnt, daß funktionelle Neurosen, Neurasthenie, Hysterie, Hemicranie, Chorea (auf *Neußer* (38) und *Zappert* (56) zurückgehend) eine Vermehrung der Eosinophilen im Blute aufweisen, ebenso Asthma bronchiale, Urticaria, Ekzem, angioneurotisches Oedem, Migräne, intermittierende Gelenkschwellungen, eosinophile Proktitis u.s.w. Die endogene Verwandtschaft dieser verschiedenartigen Krankheiten war bekannt, er sagt dann: „Wenn wir also sehen, daß neben einer gewissen gemeinsamen neuropathischen Veranlagung allen diesen Zuständen als charakteristisches und oft allein objektiv nachweisbares Zeichen der inneren Zusammengehörigkeit verschiedenartiger Krankheitsäußerungen ein und derselben endogenen Ursache oder Konstitutionsanomalie, Bluteosinophilie, oder eine lokale eosinophilzellige Exsudation zukommt, so erscheint es berechtigt, dieses diagnostisch wertvolle Moment auch in der Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen und die zu grunde liegende Konstitutionsanomalie als „eosinophile Diathese" zu bezeichnen. Die Frage, ob die nervöse Uebererregbarkeit in ursächlichem Zusammenhang zu der Eosinophile steht, oder ob vielmehr beide Symptome nur koordinierte Erscheinungen einer gemeinsamen Grundursache z. B. eines konstitutionell-abnormen Chemismus des Darmes sind, ist noch nicht genügend aufgeklärt." Und weiterhin: „Die erwähnte Konstitutionsanomalie („eosinophile Diathese") ist sehr häufig familiärer Art, wobei die verschiedenen Familienglieder das eine diese das andere jene Krankheitsform zeigen können; sie kann aber auch lange Zeit vollständig latent verlaufen, das einzige Symptom ihres Bestehens ist auch hier die Eosinophilie des Blutes; dann plötzlich tritt, wie aus heiterem Himmel, in Folge irgend einer, vielleicht nicht einmal genau zu definierender Ursache, eine Krise auf." Auch *Bauer* (2)

in seinem Buche über die Konstitutionen spricht von den „exquisiten Beziehungen der eosinophilen Blutzellen zur Körperkonstitution". In mehreren Arbeiten beschäftigt sich *Klinkert* (24—26) mit diesen Fragen. 1911 beschrieb er einen Fall von familiärer Eosinophilie, bei dem der Vater und 5 Kinder einer Familie, die an Asthma, angioneurotischem Oedem, Urticaria, Migräne, Gelenkschwellungen litten, Eosinophilie im Blute aufweisen. 1920 erschien seine Untersuchung (26) über das „Problem der konstitutionellen Eosinophilie", in der die gleichen Gedankengänge geäußert werden. *Klinkert* untersuchte über eine längere Zeit Asthmatiker auch in anfallsfreien Zeiträumen, findet eine erhöhte Eosinophilenzahl und schließt „daß in solchen Fällen die Blutabweichung konstant und als ein konstitutionelles Stigma aufzufassen ist". Für *Klinkert* sind Bluteosinophilie, vermehrte Harnsäurebildung und Reizung des autonomen Nervensystems eng zusammengehörig; Asthma, Urticaria, Heufieber, Migräne, Gicht weisen die oben genannten Symptome auf und sind auf gemeinsamer Grundlage entstanden, die er eosinophile, neurarthritische Diathese nennt. Durch das Bindeglied einer vermehrten Harnsäureproduktion findet er eine Erklärungsmöglichkeit für Rekonvaleszenz- und Menstruationseosinophilie. Man kann nach *Klinkert* von konstitutioneller Eosinophilie immer dann sprechen, wenn über eine längere Beobachtung sich bei einem Patienten eine erhöhte Eosinophilenzahl im Blute nachweisen läßt. Auf *Klinkert* und *Pio Bastai* (1) stützen sich *Spiro* und *Pfanner* (51) in ihrer Untersuchung „Ueber konstitutionelle Eosinophilie bei chronischen Arthritiden". Die Verfasser kamen zu einer verschiedenen Einteilung der Arthritiker auf Grund eines verschiedenen Verhaltens ihrer Blutbilder nach parenteralen Schwefelinjektionen. Sie fanden bei normalen Patienten und den meisten Arthritikern auf der Höhe der Reaktion Eosinopenie und eine wenig ausgesprochene Neutrophilie, nur bei einigen Patienten ein Ansteigen der eosinophilen Zellen oder, nachdem durch vorausgegangene Reizkörperinjektion eine Eosinophilie geschaffen war, ein Verbleiben

auf übernormaler Höhe. Sie bezogen das auf eine konstitutionelle Störung und schlossen: „In gewissen Fällen von akuten und chronischen Arthritiden besteht eine besondere Konstitutionsanomalie, die sich in einer konstitutionellen Eosinophilie bzw. einer der konstitutionellen Eosinophilie außerordentlich ähnlichen Reaktionsanomalie äußert". Sie glauben diese besonderen Fälle d e n Arthritiden zuordnen zu müssen, die in der Asthma-, Colica mucosa-, Urticaria-Gruppe zusammengefaßt sind unter dem Namen „Arthritischer Diathese" hauptsächlich von französischen Forschern, ein Begriff, der *Stäublis* eosinophiler Diathese nahe verwandt ist. Nicht zugänglich war mir leider die Arbeit von *Pio Bastai* (1). Aus *Spiro* und *Pfanners* Aufsatz kann man entnehmen, daß *Bastai* von konstitutioneller Eosinophilie nur dann spricht, „aber dann auch mit vollem Recht", wenn alle konditionellen Ursachen einer Eosinophilie ausgeschlossen sind, und wenn ein familiäres, hereditäres Moment vorliegt. Charakteristisch ist für die konstitutionelle Eosinophilie im Gegensatz zur konditionellen Eosiniphilie, daß die Eosinophilie auf leukotrope Reize hin nicht abnimmt sondern zunimmt, nicht verschwindet, sondern überhaupt erst oder erst recht einsetzt. Nach *Kämmerer* (22) untersuchte *Pio Bastai* ein 17jähriges Mädchen mit 51% Eosinophilen, Mutter und Schwester wiesen ebenfalls Eosinophilie auf, da die konditionellen Ursachen dafür ausgeschlossen wurden, die Krankheit auch hereditär zu sein schien, wurde konstitutionelle Eosinophilie angenommen. Arbeiten von *Smits*, (50), *Uffenheimer* (54) usw. werden hier nicht genannt, da sie einer anderen Zeit und einer anderen Richtung angehören und sich in ihren Gedanken vielfach gegen die vorstehenden Autoren wenden, die trotz der Vielstimmigkeit im wesentlichen einer Meinung sind.

Um heute die Beziehungen zu prüfen, die zwischen Eosinophilie und Konstitution bestehen, muß ein dritter Begriff eingeführt werden, der zu den beiden anderen in engster Beziehung steht, für die genannten Autoren noch nicht von der Wichtigkeit, die wir ihm heute geben, der Begriff

der Allergie. Die oben genannten Erkrankungen: Asthma bronchiale, Urticaria, Migräne usw., zusammengefaßt als allergische Reaktionen, sind etwas abgerückt von der ausschließlich endogenen Betrachtungsweise, sie gelten nicht mehr als reine Neurosen, das Augenmerk ist wieder stärker auf das exogene Moment gerichtet, doch noch unter der Wahrung einer gemeinsamen Grundlage, wenigstens bei den meisten Forschern. Die Frage ist nun die: Weisen Menschen, die ihrer Konstitution nach als Neuropathen, Vagotoniker, als exsudativ- oder neuarthritisch-diathetisch zu bezeichnen sind, eine erhöhte Zahl von eosinophilen Zellen auf, wenn sie nicht unter dem Einfluß einer allergischen Reaktion stehen, sodaß man wirklich berechtigt ist, von einer eosinophilen Konstitution zu sprechen?

Untersucht wurden im folgenden einmal und mehrfach Individuen, die als Vagotoniker im Sinne von *Eppinger* und *Hess* (12), als Neurastheniker der älteren Literatur, als Neuropathen und Psychopathen anzusprechen waren, und ausgeschieden die Patienten, die verdächtig erschienen, irgendwie allergisch erkrankt zu sein. Patienten, die wegen Hyperacidität, spastischer Obstipation oder wegen sogenannter psychogener Beschwerden, Schwindel, Kopfschmerzen, herumziehender rheumatischer Beschwerden die Klinik aufsuchten und Vasolabilität, Neigung zu Schweißen, kalte Hände und Füße, respiratorische Arythmie usw. aufwiesen. Vielfach wurden diese Patienten, wenn eine organische Ursache ihrer Klagen ausgeschlossen werden konnte, der Psychiatrischen Klinik zu einer Untersuchung überwiesen. In die Reihe der Untersuchten wurde eine Anzahl von hysterischen Patienten, namentlich zum Vergleich mit den Ergebnissen der älteren Autoren, aufgenommen, die der eben beschriebenen Gruppe nahestehen, jedenfalls nicht immer leicht von ihr abzugrenzen sind. Bei ihnen ist eine Tonusveränderung im vegetativen Nervensystem manchmal weniger ausgesprochen. Ebenso liegt die Sache bei den Infantilen und Asthenikern, die vielfach psychopathische und neuropathische Züge aufweisen. In enger Beziehung zu Störungen im Be-

reich des vegetativen Nervensystems stehen die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, und vielfach ist in der Literatur die Rede davon, daß hormonaler und nervöser Einfluß gleichzeitig und nebeneinander das Blutbild regulieren. Es ist also wohlberechtigt, in einer Untersuchung über die neuropathische Konstitution auch Patienten der Basedowgruppe und der Gruppe der Störungen im Bereich anderer Drüsen mit innerer Sekretion heranzuziehen, zumal in der Literatur gerade über die Frage der Eosinophilenzahl auch dieser Erkrankungen noch keine Einigkeit besteht. Angereiht wurden schließlich 2 Untersuchungen an Patienten, die eine Bradycardie aufwiesen auf Grund einer zentralen Störung, die eine durch einen Hirntumor, die andere durch einen Hydrocephalus bedingt. Vielleicht helfen sie mit, der Frage der zentral-vegetativen Regulation des Blutbildes näher zu kommen, wie sie kürzlich *Rosenow* (40) untersuchte.

Dem mir gestellten Thema entsprechend, versuchte ich zunächst festzustellen, ob bei diesen Erkrankungen und Störungen, die aufs engste mit der Konstitution des betreffenden Menschen zusammenhängen, gesetzmäßige Abweichungen im Eosinophilengehalt des Blutes vorliegen, sodaß man von einer eosinophilen Konstitution oder Diathese sprechen kann, und zweitens Stellung zu nehmen zu dem Problem: wie kommt es, daß der allergisch erkrankte Neuropath oder Vagotoniker Eosinophilie aufweist?

II. A. Untersuchungsmethode:

Die Untersuchungen wurden in den Vormittagsstunden angestellt vor der Hauptmahlzeit. Einige Autoren behaupten, daß die Eosinophilen den Verdauungsschwankungen wenig unterliegen, andere fanden bei Hunger herabgesetzte Werte, einige gesteigerte. Durch eine leichte Kaffeemahlzeit war dieser, wohl nicht sehr beträchtliche Einfluß ausgeschaltet, sodaß mittlere Werte gewonnen wurden. Blut wurde im allgemeinen aus den Fingerspitzen genommen, nur ganz selten, wo das auf Schwierigkeiten stieß, dem Ohrläppchen, damit möglichst gleiche Bedingungen hergestellt wurden. Die Patienten lagen in der Mehrzahl zu Bett.

Hämoglobin wurde mit dem Hämometer von *Leitz* bestimmt, Leucocyten und Erothrocyten wurden mit *Thoma-Zeiss*'scher Zählkammer ausgezählt. Meist wurden 3—4 Blutausstriche angefertigt, mit May-Grünwaldlösung vorbereitet und mit Giemsalösung nachgefärbt. Der Genauigkeit halber wurden in der großen Mehrzahl der Fälle 1000 weiße Blutkörperchen ausgezählt. Principiell wurden die Stühle der Patienten auf Parasiten und Parasiteneier untersucht, da sich Parasiten als weit verbreitet erwiesen, und bei den Angaben und Untersuchungen in der Literatur nichts verlautet, ob dieser Faktor, der besonders bei Geisteskranken und Insassen von Epileptikeranstalten eine Rolle zu spielen vermag, genügend berücksichtigt ist, auch den Versicherungen der Patienten ist da wenig Glauben zu schenken.

II B.

I. Gruppe.

1. 19jähriges Mädchen mit großen, glänzenden Augen, lebhaften Reflexen, vasolabil, schwitzt leicht, Dermographismus positiv, sehr erregt bei der Untersuchung, klagt über Herzklopfen, Magenbeschwerden, Mattigkeitsgefühl. Vagotonikerin.
   Eosinophile 176=2%.

2. 32jähriger Psychopath, starkes Lidflattern, leidet viel an kalten Händen und Füßen, hat Anfälle von Herzjagen, Obstipation, die bei ruhigem Leben verschwinden, bekommt leicht Gliederzittern, klagt jeden Tag über andere Beschwerden. Die Psychiatrische Klinik spricht in ihrem Untersuchungsbericht von psychogen überlagerter konstitutioneller Nervosität in Folge Rentensucht.
   Eosinophile 90=1,4%.

3. 23jähriger Patient, der wegen Hyperaciditätsbeschwerden in die Klinik geschickt wird, häufig Obstipation hat, autistisch und triebschwach ist, körperlich und geistig noch sehr infantile Züge trägt.
   Eosinophile 61=0,9%.

4. 29jährige Psychopathin reinsten Wassers, mit zahlreichen Klagen, hat mäßige Skoliose, pedes plani, eine Hypertonie, die zwischen 210 und 170 in maximo schwankt, sonst keinen Organbefund.
   Eosinophile 81=1,1%, bei 2. Prüfung 2,0%.

5. 25jähriger Vagotoniker, sehr blasser, schlanker Patient in mäßigem Ernährungszustand, aus belasteter Familie, Verdacht auf Ulcus ventriculi, weint bei Aufnahme seiner Vorgeschichte, ist leicht aufgeregt, tremor der Hände, lebhafte Reflexe, positiver Dermographismus, Lidflattern, kalte, feuchte Hände und Füße, zu Hyperthermie neigend, verläßt vor abgelaufener klinischer Untersuchung ganz plötzlich die Klinik.
   Eosinophile 164=2,0%.

6. 21jähriger, nach Ansicht der Psychiater triebschwacher, mäßig debiler Psychopath, stammt aus nervöser Familie, kommt wegen „Pfeifen in der Nase und allgemeiner Schlappheit" in die Klinik. Cutis marmorata, Dermographismus positiv, schwitzt leicht, hat viel Herzklopfen, Hypertonie von 140. RR.
   Eosinophile 55=0,5%.

7. 22jährige, sehr weichmütige Patientin mit glänzenden, feuchten Augen, starker respiratorischer Arythmie, sehr lebhaften Reflexen, Neigung zu haemorrhagischer Diathese, ausgesprochenem Dermographismus. Insektenstiche geben bei ihr große Quaddeln, sie schwitzt stark bei Erregung in den Achselhöhlen, kommt wegen unerträglicher Kopfschmerzen vor Einsetzen der Menstruation,

in die Klinik, hat früher viel unter Nasenbluten gelitten.
1. Tag der Menses:
Eosinophile 67=1,0%.

8. 27jähriger, nach Urteil der Psychiater stark psychasthenischer Patient aus nervöser Familie, die Mutter soll an Asthma leiden. Er klagt über Leibschmerzen, ist sehr schwächlich, neigt zu Fieber, friert auch leicht, ist sehr aufgeregt und schwitzt bei der Blutentnahme.
Eosinophile 212=2,8%. 10 Tage zuvor 4,0%.

9. 34jähriger Patient, klagt über Reißen im Kopf, leidet wechselnd an Durchfällen und Obstipation. Seine Schmerzen verschlimmern sich, wenn anderes Wetter eintritt. Nach Urteil der Psychiater überlagert zur Zeit ein Rentenbegehren bei einem körperlich stark reduzierten und seelisch psychasthenischen Patienten das Krankheitsbild.
1. Blutuntersuchung: Eosinophile 179=2,7%.
2. Blutuntersuchung während einer Bronchitis 0,0%. im Sputum wurden eosinophile Zellen vermehrt gefunden.
3. Nach Ablauf der Bronchitis: Eosinophile 136=2,0%.

10. 26jährige, in ihrer Entwicklung verzögerte Patientin, macht einen fahrigen, erregten Eindruck, hat sehr lebhafte Reflexe, tremor palpebrarum, Dermographismus positiv. Sie klagt über Herzklopfen und Atemnot, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Mattigkeit, im Urin finden sich viel Oxalate.
Eosinophile 160=1,8%.

11. 29jähriger Psychastheniker, aus nervöser Familie, aus dem Militärdienst wegen Nerven- und Herzmuskelschwäche entlassen. Er kommt wegen Magenbeschwerden, sauren Aufstoßens in die Klinik, leidet an spastischer Obstipation, ist äußerst empfindsam und weint leicht, Lidflattern, tremor der ausgestreckten Hände.
Eosinophile 161=1,9%.

12. 25jähriger Patient, der wegen nervöser Darmspasmen vom Hausarzt geschickt wird, einmal einen Anfall von Bewustlosigkeit gehabt haben will. Conjunktival- und Cornealreflex sind bei ihm herabgesetzt, ebenso der Rachenreflex; er klagt über starkes Schwitzen, feuchtes Gesicht, will immer kalte Füße haben, Dermographismus stark positiv. Nach Ansicht der Psychiater zeigte der Patient viel dem epileptischen Formkreis Verwandtes.
Eosinophile 120=1,6%.

13. 26jährige Patientin, die seit der Verheiratung zahlreiche Beschwerden hat, besonders Magenbeschwerden, sie erbricht leicht, hat Uebelkeitsgefühl, Kopfschmerzen, dysmenorrhoische Beschwerden. Kleine und schwächliche Frau, schwankender, leicht erhöhter Blutdruck, sehr aufgeregte Psychopathin.
Eosinophile 43=0,6%.
14. 24jähriger Patient, mit deutlichen Glanzaugen, etwas hervortretenden Bulbi, ist bei Untersuchungen immer ganz naß, hat sehr deutliche respiratorische Arythmie. Es handelt sich um einen aufgeregten, weichmütigen jungen Mann mit unbedeutenden Beschwerden, Basedowoid.
Eosinophile 132=1,7%.
15. 27jähriger Neuropath, der seit einer Ileusoperation Beschwerden hat, meint aber selbst, er habe es an den Nerven. Respiratorische Arythmie, Lidflattern und tremor der Hände, weiche Gemütsart, leicht aufgeregt, bei der Untersuchung schwitzt er stark.
Eosinophile 147=1,8%.
16. 26jährige Patientin mit Bradycardie, lebhafter motorischer Unruhe, sehr lebhaften Reflexen. Sie klagt über Herzklopfen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl, schwitzt und friert leicht, ist nur untermittelgroß, sehr ängstlich.
Eosinophile stark vermindert 0,0%.
17. 50jähriger debiler Neuropath, der wegen Magenbeschwerden in die Klinik kommt, Hyperacidität aufweist. Seine Beschwerden beruhen sicher mit auf der Polycythaemie, die ja zu Kopfschmerzen, Ermüdbarkeit führt.
Hb=100% Erythrocyten 6,11 Mill.
Eosinophile 74=1,2%.
18. 21jähriger, nach Urteil der Psychiater stark femininer Psychopath, feminine Taillenbildung, überschießender Hüftumfang, palpable Brustdrüsensubstanz. Geringe Bradycardie, respiratorische Arythmie, sehr vasolabil. Gänsehautdermographie, ist aber gänzlich unempfindlich gegen Insektenstiche, starker Zigarettenraucher.
Eosinophile 276=2,1%.
19. 37jähriger Patient, seit Jahren in Behandlung wegen Herzmuskelschwäche, Herzneurose, klagt über starke Atemnot. Rentenneurose eines konstitutionell nervösen Asthenikers.
Eosinophile 237=2,5%.

20. 23jähriger starker Zigarettenraucher mit Magenbeschwerden, Hyperacidität, Verdacht auf Ulcus ventriculi, hat saures Aufstoßen, spastische Obstipation, im Urin viel Oxalate und Phosphate.
Eosinophile 182=1,9%.

21. 31jähriger Psychopath mit Insuffizienzgefühlen, kommt wegen nervöser Herzbeschwerden in die Klinik. Anfälle von Herzjagen, Hitzegefühl, Nachtschweiß, Brechreiz besonders morgens, Angstgefühle, schlechter Appetit, aufsteigende Hitze. Blutdruck schwankend 150/65,125/75 RR. Puls 80–100.
Eosinophile 262=3,7%.

22. 20jährige Patientin, trotz guter körperlicher Entwicklung hypoplastisches Genitale, im Wesen viel Infantiles, mäßige, weiche Struma. Respiratorische Arythmie, Dermographismus positiv, Schweißausbruch bei der Untersuchung, Akrocyanose.
Eosinophile 17=0,4%.
3 Tage später 77=1,0%.

23. 38jähriger Patient nach einer angeblichen Darmgrippe Fixation von Bauchbeschwerden, stark obstipiert. Vasomotoriker, lebhafte Reflexe, Puls schwankt zwischen 115 und 165. Blutdruck 150/75 RR.
Eosinophile 91=1,5%.

24. 38jähriger kleiner Patient, der früher starker Raucher war, Magenbeschwerden und Obstipation hat, in 2 Probefrühstücken wird keine freie Salzsäure gefunden, Glanzauge, Dermographie: langsam einsetzende, dann aber sehr nachhaltige Reaktion, Bradycardie, lebhafte Reflexe, schwitzt leicht, friert leicht.
Eosinophile 188=2,0%.

25. 28jähriger, leicht debiler Patient mit allerhand psychogenen Beschwerden, leidet unter Blutwallungen nach dem Kopf, Herzklopfen, Zitteranfällen; leichte Hypertonie.
Eosinophile 121=1,1%.

26. 31jähriger Psychopath, der von allen Aerzten falsch behandelt sein will wegen seines zehnjährigen Herzleidens, klagt über Herzklopfen, Luftmangel, Uebelkeit, will zu Hause sogar Anfälle von Bewußtlosigkeit gehabt haben. Bradycardie und Hypotonie.
Eosinophile 102=1,9%.

27. 30jährige Patientin, bei der durch den Hausarzt Hysterie festgestellt wurde. Die Mutter leidet auch an Hysterie. Die Patientin will empfindlich gegen jeden Rauch sein, der zu Heiserkeit und quälendstem Husten reizt, Lidflattern, tremor der Hände.
Eosinophile 115=1,4%.

28. 46jähriger Rentenhysteriker, zugleich vegetativ stigmatisiert, vasolabil. Pseudodemenz, willkürlich gesteigerte Reflexe, Extremitäten blau und feucht, unruhiger Schlaf, Dermographismus positiv. Bei seiner Produktion einer Gangstörung perlt ihm der Schweiß herab.
Eosinophile 167=2,2%.

29. 27jährige Patientin kommt in einem Erschöpfungszustand auf konstitutionell nervöser Basis in die Klinik. Als junges Mädchen hysterische Anfälle, bleichsüchtig, jetzt noch Angstanfälle, Globus hystericus, lebhafte Reflexe, Glanzaugen. Blutentnahme gestaltet sich zu einem kleinen Auftritt, fehlender Rachenreflex, Dermographismus positiv, dysmenorrhoische Beschwerden.
Eosinophile 59=0,6%.

30. 32jährige, infantile Patientin, Kümmerform, 31 Kilo Gewicht, hypoplastisches Genitale, zahlreiche psychogene Beschwerden, Tuberkuloseverdacht bestätigt sich nicht.
Eosinophile 121=1,9%.
Nach einer Arsenkur Blutbild etwas mehr lymphatisch, Eosinophile 4,0%.

31. 26jähriger Patient, Zwillingskind, von jeher schwächlich, viel Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen, Magenbeschwerden, schlechter Appetit, zur Zeit nur 50 Kilo Gewicht, klagt über kalte Füße, leichte Ermüdbarkeit. Bradycardie, respiratorische Arythmie.
Eosinophile 172=2,3%.

32. 20jähriger Patient, von den Psychiatern als Dysplastiker bezeichnet. Feminine Taille, überschießender Hüftumfang, infantile Genitalbehaarung. Ein Patient, der wegen allerhand Beschwerden fast dauernd krank feiert. Im Probefrühstück Säurewerte 0/21, in der Probemahlzeit 52/124.
Eosinophile 209=2,3%.

---

33. 37jähriger Patient, der seit dem Kriege psychogene Herzbeschwerden hat, Gefühl als ob das Herz aussetzte, Atemnot, Angstgefühl, Lidflattern, tremor der Hände,

Dermographismus, leichte Hypertonie, im übrigen überreichlich ernährter Patient, dem Entfettungskur angeraten wird. Das Blut gerinnt bei der Entnahme abnorm schnell, sodaß die Werte für Erythrocyten und Leukocyten vielleicht etwas hoch sind.
Eosinophile sind bei der ersten Untersuchung an der oberen Grenze 292=4,0%, bei der zweiten etwas vermehrt 582=5,6%, Ursache dafür war nicht zu ermitteln.

34. 28jähriger Patient mit chronischer Obstipation besonders bei unruhigem Leben, Schmerzen im Leib, Kopfschmerzen. Vagotoniker aber ohne psychopatische Züge. Bradycardie, respiratorische Arythmie.
Eosinophile an der oberen Grenze 419=4,6% (eosinophile Darmerkrankung?)

35. 23jähriger Infantiler, körperlich und geistig zurückgeblieben, Aschner positiv, ebenso Vagusdruckversuch, Obstipation, kommt wegen Verdacht auf Ulcus ventriculi in die Klinik.
Eosinophile wenig über der Normalzahl 346=5,1%. Ursache war nicht zu ermitteln.

---

36. 31jähriger Psychopath, mit allen möglichen Beschwerden, sehr lebhaften Reflexen, Lidflattern, positivem Dermographismus. Seine Kopfschmerzen gehen vielleicht auf eine alte Kieferhöhlenentzündung zurück, seine übrigen Beschwerden sind nach einem Unfall fixiert.
Eosinophile etwas vermehrt 489=7,1%.

37. 19jähriger Patient, Mutter Epileptikerin, in einer Anstalt untergebracht, hat früher viel Kopfweh vor den Anfällen gehabt. (Migräne?) Zart gebauter, schwächlicher Patient, die Psychiater bezeichnen ihn als epileptoiden Psychopathen mit zahlreichen nervös-vegetativen Stigmen und Dysplasien. Lidflattern und Tremor der Hände, Dermographie zunächst weiß, dann lang dauernde Nachrötung, keine Neigung zu Urticaria. Er kommt wegen Herzbeschwerden, die nach einer Aufregung im Beruf auftraten, in die Klinik; vielleicht besteht auch eine Mitralinsuffizienz nach früherem Gelenkrheumatismus, Verdacht auf eine Tuberkulose ist nicht auszuschließen, eosinophiler Katarrh besteht zur Zeit nicht, die Hals-Nasen-Ohrenklinik erhob den Befund einer Rachenmandel, starke Septumdeviation.

20. 4. Eosinophile 4,0%.
26. 4. „ 810=11,1%.
28. 4. „ 256=4,5%.
30. 4. „ 481=8,6%.

38. 26jährige Patientin kommt wegen Verdacht auf Ulcus ventriculi herein. Sie hat eine essentielle Hypertonie von 160/85, geringe Bradycardie, Obstipation, Reflexe sind sämtlich sehr lebhaft, sie schwitzt leicht. Im Urin finden sich reichlich Urate. Sie hat trockene dicke Haut, die am Körper und im Gesicht leicht schuppt, kein Ekzem. In der Familie soll keine Neigung zu Urticaria oder Asthma sein. Patientin hat häufig Mandelentzündung, die letzte soll angeblich schon längere Zeit zurück liegen. Die Eosinophilen waren in dreimaliger Untersuchung stark erhöht.
2. 5. Eosinophile 1284=14,6%.
4. 5. „ 1355=15,4%.
7. 5. „ 780=10,4%.

39. 45jährige Patientin mit langer Vorgeschichte. Sie war vom 4. 10.—6. 11. 1926 in der Psychiatrischen Klinik. Es wurde dort die Diagnose gestellt: Hysterie, Schwachsinn, Hypoplasie mit asthenischem Habitus, sie war wegen Retentiae urinae überwiesen, bei Nachrichten von zu Haus reagierte sie mit psychogenen Anfällen, Pseudoangina pectoris und Pseudoasthma. Sie war von ihrem Mann luetisch infiziert während ihrer 9. Schwangerschaft, machte auch Kuren durch, Wassermann'sche Reaktion war bei wiederholter Untersuchung negativ. Im übrigen waren im heimatlichen Krankenhaus mehrere Operationen vorgenommen: Wanderniere angenäht, Gallenblase entfernt, Rippen reseziert, was wohl dazu beiträgt, daß immer neue Beschwerden aufs Tapet gebracht werden. In der Psychiatrischen Klinik wurde eine Eosinophilie festgestellt, im Stuhl bei wiederholter Untersuchung keine Parasiteneier gefunden, im Sputum sollen laut Krankengeschichte vom 15. 10. 26 eosinophile Zellen nicht vermehrt gefunden sein, in der Epikrise wird die Eosinophilie als ungeklärt gezeichnet. Die Patientin war vom 30. 4.—12. 5. 28 in der Medizinischen Klinik wegen Narbenschmerzen und Coccygodenie, es konnte kein Organbefund erhoben werden. Die Patientin hatte keinen Husten, keinen Auswurf, Lungengrenzen standen etwas tief, mäßiges Emphysem,

wenig ausgiebige respiratorische Verschieblichkeit, kein Anhaltspunkt für Asthma. Ein Anfall von Pseudoangina pectoris. Wa. negativ.
Eosinophile Zellen:
5. 10. 26. 900=15% (Psych. Klinik)
11. 10. 26. 840=12% „ „
29. 10. 26.=1120=14% „ „
11. 5. 28. 510=7,5%
12. 5. 28. 561=8,5%.

II. Gruppe.

1. 25jährige Patientin basedowoider Konstitution, Exophthalmus mäßigen Grades, leichte Struma, Tachycardie, Neigung zu Schweißen, tremor der Hände, Dermographismus positiv, zahlreiche Erkrankungen und Operationen sind vorausgegangen, jetzt Cholelithiasisverdacht.
15. 3. Eosinophile 201=2,8%
1. 5. Eosinophile 182=2,8%.

2. 25jährige Patientin ebenfalls Cholelithiasisverdacht. Basedowoider Typ. Respiratorische Arythmie, Hyperhydrosis, Schweißfriesel, Dermographismus positiv, Glanzauge, zeitweise Herzklopfen und Unruhe. Stuhluntersuchung auf Parasiteneier war negativ.
Eosinophile 288=4,3%.
Tags darauf gingen 2 Askariden ab, vermutlich auf die ausgiebige Abführung zur röntgenologischen Untersuchung der Gallenblase und des Magen-Darmkanals. Santoninkur führte zu keinem Parasitenabgang mehr.
Eosinophile danach 20=0,3%.
Der Fall ist angeführt, um zu zeigen, wie schwierig oft der Nachweis des Freiseins von Parasiten sein kann.

3. 41jährige Patientin, 1908 Basedow'sche Erkrankung, danach Operation, Besserung der Beschwerden. Jetzt wieder Atemnot, Herzklopfen, Unruhe, Kopfschmerzen, kein Haarausfall, keine Neigung zu Schweiß, erheblicher Körpergewichtsverlust.
Eosinophile 79=1,0% ein Tag später:
Eosinophile 109=1,0%.
Die Leukocytose ist vermutlich auf eine Arseninjektion zurückzuführen.

4. 29jährige Patientin mit Hyperthyreose, fünfjährige Ehe kinderlos. Periode regelmäßig mit starken Beschwerden. Seit einiger Zeit Schwindel, Kopfschmerzen, Neigung zu Erbrechen, Unruhe und Aufgeregtheit. Schilddrüse vergrößert, weich, Lidflattern, Dermographismus sehr ausgesprochen, tremor der Hände, Konvergenzschwäche, kein Exophthalmus, Glanzauge, Tachycardie, 110 Pulsschläge in der Minute, Blutdruck 130/70 RR., Grundumsatz gesteigert.
   Eosinophile 24=0,5%.

5. 17jährige Patientin, starke Struma, seit einigen Wochen Basedow'sche Erkrankung, Tachycardie, Blutdruck 130/0, Exophthalmus, nur noch 35 Kilo Gewicht, starb einige Tage später bei der Operation.
   Eosinophile 86=1,7%.

6. 32jährige Patientin, Basedowoider Typus, mit Magenbeschwerden, für die kein organischer Anhaltspunkt gefunden wird, ausgeprägte Hyperhidrose und Tremor, Schilddrüse nicht vergrößert.
   Eosinophile 86=1,6%.

7. 32jährige Patientin, seit dem 12. Jahre besteht Struma, mit 18 Jahren thyreotoxische Erscheinungen, die sich in späteren Jahren wiederholen. Seit 6 Monaten auffällige Verkleinerung der Schilddrüse, Einsetzen von Herzbeschwerden, Angst, Brechneigung. Sie kommt wegen Magenbeschwerden herein, ist nicht unruhig, schwitzt nicht, zeigt keine Gewichtsabnahme, Exophthalmus ist noch deutlich, sonst augenblicklich keine Basedowerscheinungen.
   Eosinophile 411=6,0%.

---

8. 12jähriger Junge mit Dystrophia adiposo-genitalis mit Keimdrüsenschädigung und Hypothyreose. Seit einigen Jahren stottert er, in der Schule mäßige Intelligenzabnahme, wurde dick und stumpf. Trotz vielfacher Organpräparat-Behandlung keine Besserung. Herabgesetzter Grundumsatz, unterentwickeltes Genitale, Schädelaufnahme O. B.
   Eosinophile 1. 3. 28. 63=1,0%
   „ 2. 4. 28. 59=0,8%.

9. 14jährige Patientin wird wegen unbeeinflußbarer Kopfschmerzen überwiesen. Sie ist körperlich nicht gleichmäßig entwickelt, Genitale infantil, Brustdrüsen und übriger Körper weit über das Alter gereift, wegen der Kopfschmerzen kann man an Hydrocephalus denken, zumal die Kopfform dafür spricht.
Eosinophile 192=3,7%.

10. 25jährige Patientin mit pluriglandulärer Insuffizienz. Früher normal, seit der Geburt des 2. Kindes vor 6 Jahren Psyche und Soma verändert. Amenorrhoe, erloschene Libido, mangelhaft entwickelte sekundäre Geschlechtscharaktere, trockene, derbe, pastös-ödematöse Haut, Schläfrigkeit, gewisse Interesselosigkeit. Sie hat Anfälle von Kopfschmerzen, die mit Augenflimmern einhergehen, migräneartig sind und darum vielleicht auch die erhöhte Eosinophilie erklären.
Eosinophile 1. Untersuchung 8,0%.
2. „ 435=6,8%.

11. 29jähriger, stark fettleibiger Patient, Adipositas, die an endokrine Störung denken läßt; Herzbeschwerden, die den Eindruck einer Neurose machen, stark vasolabil, tachycardische Anfälle, starkes Schwitzen, Durchfälle, Schilddrüse etwas vergrößert.
Eosinophile 340=4,0%.

12. 17jährige Patientin wurde nach einer Amenorrhoe vom Oktober 1927 bis April 1928 rasch fettleibig, sodaß sie glaubte gravide zu sein, stammt nicht aus fettleibiger Familie, klagt über Erbrechen, Mattigkeit, Kopfweh.
Eosinophile 42=0,6%.

I. Gruppe.

Nr.	Hb.	Ery-thro-cyten	Leuko-cyten	Neutr. Leuko-cyten	Lym-pho-cyten	Mono-cyten	Mast-zellen	Eosin. zellen	Eosin. zellen absol.	Zell-zahl	Geschlecht
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
1	90	4,71	8800	56,8	35,6	5,6		2,0	176	1000	W.
2	100	5,34	6400	70,1	20,6	7,6		1,4	89	1000	M.
3	90	4,47	7400	72,4	23,4	2,8		1,1	81	1000	W.
				63	32	3		2		100	
4	100	4,94	6800	57,7	38,6	2,8		0,9	61	1000	M.
5	95	5,02	8200	61,8	31,5	4,7		2,0	164	1000	M.
6	85	4,85	11000	80,5	14,6	4,2	0,2	0,5	55	1000	M.
7	90	5,69	6740	65,7	29,9	2,8	0,6	1,0	67	1000	W.
8	95	6,15	7600	62,5	30,8	3,7	0,2	2,8	212	1000	M.
	80			62	31	3		4		100	
9	95	4,72	6640	68,9	25,8	2,6		2,7	179	1000	W.
	80	4,75	7060	63	36	1		0		100	
			6800	66,0	28,5	3,0		2,0	136	500	
10	80	4,78	8900	65,5	27,5	5,1		1,8	160	1000	W.
11	95	5,45	8520	64,6	31,2	2,3		1,9	161	1000	M.
12	95	5,01	7500	53,4	40,8	3,6	0,6	1,6	120	1000	M.
13	75	4,80	7200	64,7	33,4	1,3		0,6	43	1000	W.
14	90	5,28	7800	61,7	33,4	3,0	0,2	1,7	132	1000	M.
15	90	4,75	9720	39,1	55,1	3,4	0,6	1,8	174	1000	M.
16	85	5,25	7400	61,0	36,3	2,6	0,1	vermindert 0	vermindert 0	1000	W.
17	100	6,11	6200	59,4	35,8	2,8	0,8	1,2	74	1000	M.
18	95	5,19	9200	60,9	33,5	2,7	0,8	2,1	276	1000	M.
19	100	5,24	9500	67,9	26,7	2,9		2,5	237	1000	M.
20	85	5,44	9600	54,9	42,8	4,0		1,9	182	1000	M.
21	90	5,14	7100	61,1	31,7	3,5		3,7	262	1000	M.
22	80	4,43	4800	71,4	24,4	2,8	1,0	0,4	17	500	W.
			7700	66,8	29,8	2,2	0,2	1,0	77	500	
23	105	5,17	6120	51,4	44,6	2,5		1,5	91	1000	M.
24	95	5,14	5900	39,8	53,6	4,0	0,6	2,0	188	1000	M.
25	105	5,63	11000	62,5	32,7	3,7		1,1	121	1000	M.
26	95	4,72	5400	55,7	36,0	5,7	0,7	1,9	102	1000	M.

Nr.	Hb.	Ery-thro-cyten	Leuko-cyten	Neutr. Leuko-cyten	Lym-pho-cyten	Monocyten	Mastzellen	Eosin. zellen	Eosin. zellen absol.	Zell-zahl	Geschlecht
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
27	80	4,55	7500	63,1	29,4	5,6	0,5	1,4	105	1000	W.
28	95	4,87	7600	58,2	36,7	2,1	0,8	2,2	167	1000	M.
29	75	4,39	9900	58,0	39,2	2,0	0,2	0,6	59	1000	W.
30	70	4,25	6800	75,1	17,2	5,8		1,9	121	1000	W.
		4,14	6400	70	26			4		200	
31	90	5,52	7500	58,1	35,1	3,9	0,6	2,3	172	1000	M.
32	100	5,48	9100	43,1	49,6	4,3	0,7	2,3	209	1000	M.
33	95	5,75	7300	42,0	48,5	5,5		4,0	292	800	M.
			10400	48,2	41,8	4,4		5,6	582	500	
34	100	5,81	9120	56,7	36,5	1,8	0,4	4,6	419	1000	M.
35	85	4,81	6800	43,9	46,4	4,7		5,1	346	1000	M.
36	95	4,82	6900	47,7	39,0	5,8	0,4	7,1	489	1000	M.
37	100	5,82	7300	44,0	40,2	3,7	1,0	11,1	810	1000	M.
	90	5,13	5700	62,4	30,0	3,0	0,1	4,5	256	1000	
	85	4,90	5600	48,2	38,7	4,3	0,1	8,6	481	1000	
38	90	5,13	8800	32,0	51,0	1,2	1,2	14,6	1284	600	W.
	95	4,78	8800	31,4	48,6	2,2	2,4	15,4	1355	500	
	90	4,64	7500	43,8	41,8	2,8	1,2	10,4	780	500	
39		4,60	6000	53,0	27,0	3,0	2,0	15	900	?	W.
	82	5,40	7000	64,0	22,0	1,0	1,0	12	840	?	
	70	4,30	8000	62,0	22,0	1,0	1,0	14	1120	?	
	90	4,29	6800	39,5	47,5	5,0	0,5	7,5	510	200	
	80	4,60	6600	54,0	31,5	5,0		8,5	561	200	

1 Nummer des Patienten in der Krankengeschichte.

5—9 Prozentzahlen im differenzierten Blutbild.

10 Absolute Zahl der eosinophilen Zellen.

11 Zahl der im Blutausstrich gezählten weißen Blutkörper.

II. Gruppe.

Nr.	Hb.	Erythro-cyten	Leuko-cyten	Neutro. Leukocyt.	Lympho-cyten	Monocyten	Mastzellen	Eosin. Zellen	Eosin. Zellen absol.	Zellzahl	Geschlecht Alter Krankheit
1	85	4,59	7200	53,7	38,9	4,6		2,8	201	1000	W., 23 J. Basedowoid
	75	4,06	6500	68,4	26,2	3,2		2,8	182	500	
2	75	4,19	6700	63,3	29,5	2,7	0,2	4,3	288	1000	W., 25 J. Basedowoid
	80	4,59	6700	69,4	28,0	2,3		0,3	20	1000	
3	80	4,64	7900	44,2	51,6	3,2		1,0	79	500	W., 41 J. M. Basedow.
			10900	58,0	37,2	3,6		1,0	109	500	
4	85	4,73	4900	61,0	36,1	2,4		0,5	24	1000	W., 29 J. Hyperthyreose
5	70	4,56	5100	54,9	38,7	4,7		1,7	86	800	W., 17 J. M. Basedow.
6	75	4,50	5400	51,3	41,9	5,0	0,2	1,6	86	1000	W., 22 J. Basedowoid
7	80	4,67	6860	50,2	49,8	2,7	0,2	6,0	411	1000	W., 32 J. abgelaufener M. Basedow.
8	105	5,50	6360	47,0	46,0	6,0		1,0	63	100	M., 12 J. Dystrophia adiposo-genitalis
	95	5,11	7450	54,1	40,8	4,3		0,8	59	1000	
9	90	5,03	5200	55,6	36,4	4,1	0,2	3,7	192	1000	W., 14 J. Dysplasie
10	75			53	33	5	1,0	8,0		200	W., 25 J. pluriglandul. Insuffizienz
	80	4,45	6400	61,3	28,3	3,4	0,2	6,8	435	1000	
11	100	4,86	8500	54,1	38,6	3,0	0,3	4,0	340	1000	M., 29 J. endokrine Fettsucht
12	90	4,52	7100	54,8	40,3	3,7	0,6	0,6	42	1000	W., 17 J. endokrine Fettsucht

II. C. Untersuchungsergebnisse.

In diesem Abschnitt sind die Ergebnisse der Untersuchung nach ihrer zahlenmäßigen Seite zusammengestellt. Literatur ist nur angeführt, um die gefundenen Werte mit den in der Literatur vorliegenden vergleichen zu können. Die Auswertung der Resultate, soweit sie zur Klärung des Gesamtproblems auf gedanklichem Wege beizutragen vermögen, erfolgt im III. Abschnitt.

I. Gruppe.

Untersucht wurden 27 Männer und 12 Frauen, größtenteils Patienten noch jugendlichen Alters. Eine Besprechung der Blutbilder hinsichtlich des Hämoglobins, der roten Blutkörperchen, der neutrophilen Leukocyten und Lymphocyten erübrigt sich als über den Rahmen des Themas hinausgehend. Nur über die Mastzellen seien hier einige Worte gesagt, da sie in einer näheren Beziehung zu den Eosinophilen stehen, was vielleicht auf eine ähnliche Funktion hinweist. Es fällt auf, daß die Mastzellen gerade dort etwas vermehrt sind, wo die Zahl der Eosinophilen wächst (Fall 37–39), während sie sonst im allgemeinen sehr niedrige Werte aufweisen. Bei seinen Versuchen an Meerschweinchen machte *Schlecht* (44) dieselbe Erfahrung experimentell. „In vielen Fällen, namentlich bei den Versuchen mit Serum war die Eosinophilie von einer Vermehrung der Mastzellen begleitet, bei den Eiweißreaktionen, namentlich bei Fibrin, fehlte sie." Es scheint hier zwischen dem Experiment und den Vorgängen im unberührten Organismus eine Analogie zu bestehen.

Ehe man sich in eine Diskussion über die Variation der Eosinophilenzahlen begibt, sei noch einmal daran er-

innert, was über ihre normale Zahl bekannt ist. In einer Zusammenstellung sagt *Galambos* (14): „So nimmt *Ehrlich* 2–4 Proz. als Normalwert an (er kann aber auch bis 10 Proz. steigen). *Gabritschewsky* wie auch *Canon* geben 1–3 Proz. an, *Müller-Rieder* 1–4 Proz., *v. Limbeck* 2–8 Proz., *Türk, Meyer* $^1/_2$–9 Proz., *Weichselbaum, Gollasch* 5 Proz., *Uskow* 6 Proz., *Hayem* 7 Proz., *Zappert* 0,67–11,0 Proz. (absol. Wert 55–784). *Naegeli* und überhaupt die meisten Autoren nehmen 2–4 Proz. (100–200) als normalen Wert an." *Galambos* selbst findet 0,48–10,5 Proz. (absolut. Wert 39–911) normal. Trotzdem man im allgemeinen *Naegelis* Angabe folgte, sind doch 100–200 Zellen etwas eng gefaßt. Läßt man 6–8000 weiße Blutkörperchen im cmm. als normal gelten, so kann bei 4 Proz. Eosinophilen eine Zahl von 300 nicht als anormal bezeichnet werden, auch unter 100 liegende Werte sind sehr häufig. Von den hier untersuchten Patienten erreichen 32 von 39 diesen Grenzwert nach oben nicht, 3 gehen etwas darüber hinaus (Fall 33–35) 4–5, 6%, 4, 6%, 5, 1%, d. h. absolut 292–582, 419, 346 Zellen, nur 4 weisen eine starke Erhöhung auf (Fall 36–39) über die noch einige Worte zu sagen sind.

Fall 36. Parasiten waren nicht mit Sicherheit auszuschließen, es ist bei den Kopfschmerzen auch an Migräne zu denken.

Fall 37. In der Krankengeschichte sind allerhand Anhaltspunkte für die Vermehrung der Eosinophilen gegeben, wenn auch nicht sicher etwas bestimmtes verantwortlich zu machen ist, man könnte in diesem Fall an ererbte Allergie denken. Die großen Schwankungen der Eosinophilen im Blutbild kennzeichnen gerade den Allergiker.

Fall 38. Eine eindeutige Ursache für die vermehrten Eosinophilen ließ sich nicht finden, es war auch bei der Patientin schwer Auskunft zu erhalten. Vielleicht ging eine nicht bemerkte Mandelentzündung voraus, sodaß man an Rekonvaleszenz-Eosinophilie denken könnte. Die eigentümliche Hautbeschaffenheit könnte der Vermutung Raum geben, daß wir eine Patientin mit exsudativer Diathese vor uns haben.

Auffallend ist auch die Hypertonie. Die Patientin zeigte während des Krankenhausaufenthaltes öfters Ohnmachtsanfälle mit Bewußtseinstrübung, vielleicht Aequivalente für epileptische Anfälle? Bemerkenswert ist auch, daß die eosinophilen Zellen keine großen Schwankungen zeigen.

Fall 39. Hier wäre mit der größten Berechtigung von einer konstitutionellen Eosinophilie zu reden, da über fast 2 Jahre eosinophile Zellen erhöht gefunden wurden. Leider ist es ein so wenig reiner Fall, eine luetische Infektion, zahlreiche Operationen, eine asthmaartige Erkrankung, von der zwar im Augenblick nichts zu bemerken war, daß er darum ausscheiden muß.

Wenn hin und wieder vollständig normale Menschen eine beträchtliche Erhöhung der Eosinophilen aufweisen, wie *Zappert* (56), *Galambos* (14) u. a. zeigten, so würden bei 39 normalen Menschen etwa dieselben Verhältnisse zu finden sein, es kommt somit den Vagotonikern, Psychopathen, Neuropathen gar keine Sonderstellung in Bezug auf die Eosinophilen zu. Man ist nicht berechtigt, im allgemeinen von einer konstitutionellen Eosinophilie der Vagotoniker und Neuropathen zu reden, selbst wenn einzelne eine Erhöhung aufweisen. Die Besprechung der Krankengeschichten hat aber gezeigt, daß es sich bei den Patienten mit hohen eosinophilen Zahlen gerade um solche Individuen handelt, die eine nicht einfache und eindeutige Vorgeschichte haben, im Gegensatz zu den Menschen mit niederen Werten und den meist einfachen psychogenen Beschwerden, sodaß in der Steigerung der Eosinophilen wahrscheinlich ein Niederschlag anderer Einflüsse, z. B. verschiedener Infekte zu sehen ist, denen diese Patienten ausgesetzt waren, und unter deren Wirkung sie noch stehen. An sich hätten also gerade Fall 36—39 viel weniger Berechtigung, in die vorliegenden Untersuchungen einbezogen zu werden, die sich mit der Konstitution als solcher beschäftigen, dahin gehören möglichst einfache Fälle. Diese abweichenden Resultate verdeutlichen gerade, wie vorsichtig und kritisch man das Ergebnis solcher Untersuchung zu bewerten hat, um sich

nicht Täuschungen hinzugeben, mit welcher Kritik man auch an die Untersuchungen der älteren Literatur heranzugehen hat, wenn man deren Befunde heute noch als gültig bewerten will. Da die Zahl der von mir Untersuchten noch relativ klein ist, sind die Zahlen anderer, namentlich der neueren, Autoren mit heranzuziehen. So fand *Daiber* (10) bei seinen Psychopathen keine Eosinophilie. *Sauer* (42), dessen Befunde in Hinsicht auf die Lymphocyten gute Uebereinstimmung mit den vorliegenden Untersuchungen zeigt, sagt in Bezug auf das übrige Blutbild: „Die Verhältniszahlen der anderen Formen zeigten keine wesentliche Verschiebung, so war nur ganz vereinzelt eine Vermehrung der Eosinophilen zu erkennen." Ueberblickt man seine Tabellen, so hat auch er es oft nicht nur mit reinen Fällen zu tun, was das Urteil erschwert.

II. Gruppe.

Es wurden insgesamt 12 Fälle mit innersekretorischer Störung untersucht, davon 7 aus der Basedowgruppe, vom Basedowoid bis zum schwersten Basedow, der ad exitum kam. In diesen 7 Fällen sind die Mastzellen niedrig, die Eosinophilen bis auf einen Fall (Nr. 7) normal, bei dieser letzten Patientin traten außerdem ungeklärte Magenbeschwerden zur Zeit stärker hervor als die eigentlichen Erscheinungen des Morbus Basedow. Auf die ganze Literatur der Hämatologie dieser Erkrankung soll hier nicht eingegangen werden, *Kocher* (27) findet die Eosinophilen variabel, die Mastzellen vermindert. *Borchardt* (5) stellte eine Vermehrung der Eosinophilen auf mehr als 5 Proz. unter 31 Fällen nur einmal fest, *Naegeli* (37) berichtet: „Die eosinophilen Zellen und die Uebergangsformen zeigen keinerlei gesetzmäßige Schwankungen". Es gelang nicht nach dem Schema von *Eppinger* und *Heß* (12) die Fälle in vagatonischen und sympathicotonischen Basedow einzuteilen, es ist auch nicht anzunehmen, daß in Fall 7 das autonome Nervensystem stärker beteiligt war als bei den übrigen.

Die Zahl der Untersuchten mit endokrinen Störungen sonstiger Art beträgt nur 5 und die Art der Störung ist sehr verschieden. Die Eosinophilenzahl ist nur in einem Falle (Nr. 10) deutlich erhöht. Therapeutisch wäre dies nach *Leupoldt* (31) ein günstig zu beeinflussender Fall: Relativ hohe Neutrophilenzahl und hohe Eosinophilie. Die Befunde lassen sich sehr gut den in der Literatur angegebenen einreihen, *Borchardt* findet eine Lymphocytose bei endokrinen Störungen, nur in der Hälfte der Fälle Eosinophilie. Vermehrung der Lymphocyten ist auch für *Daiber* (10) „das charakteristische Merkmal", im übrigen ist das weiße Blutbild annähernd normal. *Galambos* (14): „Daß Lymphocytose und Hypereosinophilie notwendigerweise nicht zusammengehören und keine Teilerscheinungen der Vagotonie bilden, zeigen die Fälle von Morbus Basedow sehr schön, bei denen ich Lymphocytose stets, eine Eosinophilie niemals gefunden habe."

III.

Nachdem die Untersuchung das Ergebnis brachte, daß das Blutbild des nicht allergisch erkrankten Neuropathen und Vagotonikers hinsichtlich der eosinophilen Zellen keine Abweichung vom normalen Blutbild aufweist, sind die Beziehungen zu prüfen, die bestehen, einerseits zwischen der Konstitution und den allergischen Erkrankungen, andererseits zwischen der Erkrankung und der Eosinophilie. Daraus ergibt sich die weitere Frage, welche Faktoren greifen regulatorisch in die Produktion der Eosinophilen ein, welches ist ihre physiologische, funktionelle Aufgabe. Festzustellen ist also, ob die gefundenen Ergebnisse sich in den Rahmen der bisherigen Forschung auch gedanklich zwanglos einreihen lassen. Im engsten Hinblick auf das Thema sei die Literatur daraufhin noch einmal geprüft.

Es hat wenig Sinn heute noch bei einem Für und Wider von Ansichten sich auf die Arbeiten *Neußers* (38), *Zapperts* (56), *Karl Meyers* (34) u. a. zu stützen, die vor allem einer sammelnden, weniger erklärenden Zeit angehören, erste tastende Versuche darstellen, die ihren Wert gehabt haben. Weit größere Bedeutung, besonders was die Wirkung auf die kommende Forschung betraf, sowohl hinsichtlich der Frage der neuropathischen Konstitution wie der Frage der damit verbundenen Eosinophilie kommt der Studie von *Eppinger* und *Heß* (12) „Die Vagotonie" zu, die sich als sehr fruchtbar erwiesen hat, auf die aber auch manch spätere Irrtümer und Fehlschlüsse zurückgehen. Es wird der Versuch gemacht, einer Anzahl von Neurosen eine anatomisch-physiologische Grundlage zu geben, die Beschwerden des neurasthenischen Individuums als Reizung

eines Organs zu erfassen. Dieses Organ ist das vegetative Nervensystem. Vorbereitet war diese Anschauung durch die pharmakologischen Untersuchungen, die Versorgungsgebiet und Tätigkeit dieses Nervensystems geklärt; und zwar handelt es sich nicht um Störungen im einzelnen Gebiet, sondern Tonuserhöhungen im ganzen Verlauf eines der Antogonisten, was dem betreffenden Individuum seine Prägung gibt, seine Konstitution als Vagotoniker und Sympathicotoniker bedingt. Es wird uns ein eindrucksvolles Bild dieser vagotonischen Persönlichkeit entworfen, und meinen voraufgegangenen Untersuchungen ist dieses Bild zu Grunde gelegt. Auf dem Boden der vagotonischen Disposition entwickeln sich nach Ansicht der Verfasser besondere Erkrankungen, indem diese Naturen auf bestimmte Noxen anders reagieren als Nicht-Vagotoniker. Unter den krankhaft gesteigerten Vagotonien haben wir dann Asthma bronchiale, Pylorusspasmus, Angina pectoris vasomotorica, Gallensteinkolik u.s.w. Nahe Beziehungen hat die Vagusreizung zu Störungen des endokrinen Apparates, oft verbinden sich damit: Degenerationszeichen, enterotoptische Zustände, häufig Hysterie und Neurasthenie. Wichtig ist für die Autoren, daß sich mit Vagotonie Eosinophilie vereint: „Schließlich kennen wir eine Blutveränderung, die sich auf den Boden der Vagotonie entwickeln kann: die Eosinophilie. Sie ist eine häufige Begleiterscheinung vagotoner Reize. Speziell bei solchen Störungen, die die Haut, den Darm oder die Lungen betreffen, tritt dieses Symptom häufig auf" und später „im Blut können eosinophile Zellen vermehrt erscheinen", „auch bei der Beurteilung gewisser Dermatosen ist es nicht uninteressant auf das nervöse Moment Rücksicht zu nehmen, speziell bei jenen Erkrankungen, wo Gefäßstörungen eine große Rolle spielen. Wir selbst haben nur die Urticaria in einer Reihe von Fällen untersucht und feststellen können, daß hier schwere vagotonische Erscheinungen nachweisbar sind. Wir sahen hier enorme Hyperaciditäten, sehr stark ausgeprägten Magentonus und fast pathologisch aussehende Peristaltik, des öfteren Eosinophilie." Diese

Arbeit ist eine der Hauptvertreterinnen der Richtung, die für nervös-hormonale Regulation des eosinophilen Blutbildes eintritt. Die Stellen wurden deshalb angeführt, einmal weil es den Verfassern schon aufgefallen war, daß nur eine bestimmte Gruppe von Erkrankungen Eosinophilie aufwies, die Asthmagruppe, und so der scheinbare Gegensatz zu den von mir erhobenen Befunden sich doch bei näherem Zusehen aufklärt, andererseits weil sie die große Vorsicht zeigen, die die Autoren in Bezug auf das Vorhandensein von Eosinophilie bei Vagotonie hegen, im Gegensatz zu vielen ihrer wissenschaftlichen Nachfolger, die ein Zusammengehen von Vagotonie und Eosinophilie als bewiesen hinnehmen. Als Beispiel seien angeführt die Arbeiten von *Goldstein* (16) und *Krekel* (29). *Krekel* fand bei hirnverletzten Soldaten häufig vasomotorische Störungen, oft Pulsverlangsamung, leichte Ansprechbarkeit des Blutbildes auf Pilocarpin und Adrenalin, sehr häufig hohe Eosinophilie. Er glaubt, all diese Störungen auf Erhöhung des Vagustonus beziehen zu müssen im Sinne von *Eppinger* und *Heß*. Sieht man seine Befunde durch, so haben von 50 Fällen nur 13 eine Erhöhung der Eosinophilen von 5–13%, also nur ein kleiner Teil, ferner ist gar nicht zu entnehmen, ob nachgeforscht ist, wieviele dieser Soldaten im Feld Parasiten akquirierten, wieviele mit Seruminjektionen behandelt sind. Es mögen anhangsweise 2 Fälle eigner Untersuchung besprochen werden, die zugleich schon auf eine weitere Richtung der eosinophilen Forschung hinweisen. In der Literatur finden sich verschiedene Angaben über Wirkung von Druck und elektrischer Reizung des Nervus Vagus auf das Blutbild. *Skorczewski* und *Wasserberg* (49) konnten keine Beeinflussung durch Wechselstrom auf den freigelegten Nervenstamm erzielen. Durch Tumordruck auf den Vagus soll öfters Eosinophilie erfolgt sein. *Hoff* spricht davon, ohne Autornennung (20), daß experimenteller Vagusreiz (Druck, faradische Reizung) zu lymphatischer Tendenz und Eosinophilie führt. Nach *Mayr* und *Moncorps* (33) sahen *Hajós, Nemeth* und *Enyedi* im Anschluß an genügend

lange Vagusreizung (elektrisch?) eine sehr deutliche Vermehrung eosinophiler Zellen. *Rosenow* (40) gibt an, daß Hirnstich das Blutbild und die Leukocytenzahl beeinflusse, was für zentral-vegetative Regulation des Blutbildes spräche. Wir haben also in dieser Richtung der Eosinophilenforschung keine einheitlichen Ergebnisse.

1. Fall. Patient, der wegen Stirnkopfschmerz in die Klinik kam. Puls 55. Hatte keine Stauungspapille, Encephalographie ohne Ergebnis. Starb unter den Erscheinungen eines Hirntumors.

2. Fall. Patient kommt wegen Kopfschmerz in der Scheitelgegend in die Klinik, bei der Encephalographie wurden 200 ccm Liquor abgelassen, was zusammen mit der Schädelform an Hydrocephalus denken läßt. Puls 58. Patient bekam 3 Wochen Brom, da dieses die Eosinophilie steigern soll (47), hätte man also Ursache, eine Erhöhung auch darauf zurückzuführen.

Nr.	Hb	Erythr.	Leukocyten	Neutr. Leukoc.	Lymphoc.	Monocyt.	Mastzellen	Eos.	Eos. absol.	Zellz.	
1.	105	5,54	6900	69,4	27,8	3,8	-	vermindert		500	morgens
	100	5,2	7400	74,8	21,8	3,4	—	vermindert		500	abends
2.	90	4,69	8600	66,4	25,6	3,8	0,1	4,1	350	1000	

So wenig übereinstimmend die Ergebnisse des letztgenannten Vorstoßes auf die Beeinflußbarkeit des Blutbildes sind, sind sie es auch hinsichtlich der vagotropen und sympathicotropen Mittel. Nach *Neußers* vielversprechenden Pilocarpinversuchen wurden solche von *Bertelli, Falta* und *Schweeger* (4) in umfangreicher Weise angestellt mit dem Erfolg, daß „Mittel, welche im Sinne einer Tonuserhöhung sympathischer Nerven wirken, das Blutbild nach der Richtung der Neutrophilie-Aneosinophilie, und Mittel, die im Sinne einer Tonuserhöhung der autonomen Nerven wirken,

das Blutbild vorübergehend nach der Richtung der Mononucleose und Eosinophilie verschieben." Diesen Resultaten ist vielfach widersprochen worden, schon von *Schwenker* und *Schlecht* (48), die keinen nennenswerten Einfluß von Pilocarpin und Physostigmin sahen, ebenso von *Skorczewski* und *Wasserberg* (49), die nach den genannten Mitteln, besonders nach Adrenalin, eine Herabsetzung statt Erhöhung feststellten. Uebereinstimmend mit den hier geäußerten Gedankengängen ist die kleine Arbeit von *Schenk* (43) zugleich eine Einschränkung der *Bertelli-Falta-Schweeger'schen* Ergebnisse. Sehr beizupflichten ist darin der Bemerkung: „Wir müssen von vornherein den konstitutionell erhöhten Tonus und die experimentell erzeugte Tonuserhöhung trennen", was auch *Eppinger* und *Heß* immer betonten. Die unstimmigen Versuchsausfälle zeigen deutlich, daß Konstitutionsforschung nur am unberührten Organismus ansetzen kann, die blutbildenden Organe reagieren auf die Reizung durch die eingeführten Gifte anscheinend nicht spezifisch. Bei der reinen Tonuserhöhung fand *Schenk* für die vagotonische Gruppe hohe Lymphocytenzahl des öfteren eine geringgradige Eosinophilie, dem Sympathicotonus entsprach kein charakteristisches Blutbild.

Auch was das Säure-Basengleichgewicht anbelangt, so scheint es zum mindesten für die Eosinophilen nicht von großer Bedeutung zu sein, da es noch nicht einmal ganz gesichert ist, ob Acidose oder Alkalose dem Vagustonus entsprechen. Frühere Forscher, wie *Klinkert*, glaubten die Beobachtung zu machen, daß die Uebersäuerung des Körpers mit Reizung des autonomen Nervensystems zusammenhängt, auch bei manchen neueren (*Schreus*, den *Kämmerer* erwähnt), herrscht diese Meinung. Die experimentelle Forschung gab widersprechende Resultate. *Kraus* und *Zondek* (28) fanden ein Zusammengehen von Vagusreiz mit Alkalose, Sympathicusreiz mit Acidose. *Csépai* (9) und seine Mitarbeiter bewiesen für den Menschen das Gegenteil. *Hoff* (19 und 20) stellte in größeren Unter-

suchungen fest, daß nicht der augenblickliche Zustand, sondern die Verschiebung des Gleichgewichts das Ausschlaggebende bedeutet. Acidose und myeloische Tendenz, Alkalose und lymphatische Tendenz entsprechen sich. Die myeloische Tendenz mit Linksverschiebung hatte Beziehungen zum Sympathicus, die lymphatische Tendenz zum Parasympathicus. Was die Eosinophilen angeht, so lassen sich offenbar nur schwer Gesetzmäßigkeiten feststellen, sie verhalten sich etwas „launenhaft" (19 und 20), gehen meist den Lymphocyten parallel.

Sehr auffallend ist, daß so wenig wie bei *Eppinger* und *Heß* dem Vagotoniker ein ebenso anschauliches Bild des Sympathicotonikers entspricht, auch im Blutbild das vagotone bei weitem charakteristischer sein soll, ein Antagonismus würde theoretisch fordern, daß dem Sympathicotonus eine Hyperosinophilie entspräche. Forscher wie *Uffenheimer* (54) nehmen die Aneosinophilie aber als negative Phase für das gereizte autonome Nervensystem ebenfalls in Anspruch, für das sympathische Blutbild bliebe also nur das gemeinhin normale übrig. Dieser Widerspruch ist eine weitere Stütze der Ansicht, daß an sich vagotonisches und sympathicotonisches Blutbild gleich sind, wenn sich nicht noch etwas hinzugesellt, was Eosinophilie schließlich bedingt. *v. Bergmann* (3) und seine Schüler wiesen darauf hin, daß man nur vom „vegetativ-stigmatisierten" Patienten sprechen kann, etwas, was vor allen der praktischen Erfahrung entspricht.

So reich an Einzelheiten und so konsequent in ihrer Deutung alle Untersuchungen sein mögen, mögen sie sich mit dem Einfluß von Druck, Elektrizität, pharmakologischen Mitteln, physikalisch-chemischen Zustandsänderungen befassen, eines vermissen wir bei ihnen allen. Selbst wenn ihre Resultate einheitlich wären, blieben sie unbefriedigend, da sie keine Auskunft geben über den Sinn dieses Steigens und Sinkens der Eosinophilen. Diese sind nichts anderes als ein diagnostisches Symptom, ein wissenschaftlich interessantes Merkmal für einen bestimmten Zustand, eine

Konstitution. Schon Ehrlich jedoch hat diesen Zellen eine ganz besondere biologische Aufgabe zugeschrieben, ihrem Schwanken intuitiv eine Bedeutung zugemessen. Freilich haben wir keine vollkommene Klarheit über ihre Aufgabe im Organismus, doch ist eine andere Richtung des Eosinophilenforschens bei weitem glücklicher in der Erklärungsmöglichkeit, wenn sie auch zur endgültigen Klarstellung der anderen Zweige nicht entraten kann und zu ihnen immer wieder Beziehungen sucht. Auf dieser Bahn stehen für uns die Namen *Schlecht* und *Schwenker* im Beginn, *Kämmerer, Uffenheimer* u. s. w. am Ende. *Auer* und *Lewis, Biedl* und *Kraus, Schittenhelm* und *Weichardt* (44) hatten Beziehungen gefunden zwischen Asthma und Anaphylaxie. Asthma sowohl wie experimentelle Anaphylaxie gingen mit Erhöhung von Bluteosinophilie einher, bei beiden besteht auch eine lokale Lungeneosinophilie, es lag nahe, durch weitere Forschung die Verwandtschaft dieser Zustände zu klären, ob nicht die Eosinophilen im Zusammenhang stehen zu dem parenteralen Eiweißabbau, durch den wir bei Meerschweinchen Anaphylaxie hervorrufen. Schon vorher hatten Autoren die Meinung vertreten, daß die Eosinophilen zur Eiweißverdauung in Beziehung ständen, da sie in der Darmschleimhaut in vermehrtem Maße zu finden sind. *Schlecht* kommt hinsichtlich der biologischen Funktion zu einem etwas anderen Ergebnis: „Die experimentelle Eosinophilie nach Eiweißinjektionen ist in Beziehung zu setzen zu den Fragen der Anaphylaxie und Immunität, denn: Tiere, welche den anaphylaktischen Shock überstehen, reagieren mit einer hochgradigen Eosinophilie. Immune Tiere und solche im antianaphylaktischen Zustand zeigen bei erneuter Injektion erneuten Anstieg der Eosinophilen. Die beschriebene Eosinophilie im anaphylaktischen Versuch bildet das Endglied in einer Reihe von klinischen Manifestationen der Ueberempfindlichkeit, bei denen eine allgemeine Bluteosinophilie ein sie alle vereinigendes Symptom ist; dabei kommt ihr, sowohl im Experiment, sowie auch in den analogen klinischen Zuständen eine günstige Deutung zu,

insofern als sie der Ausdruck einer Reaktion des Körpers gegen die durch Zufuhr artfremden oder auch bei abnormen Zerfall arteigenen Eiweißes sich bildenden toxischen Abbauprodukte ist und zwar im Sinne eines schützenden Vorganges. In diesem Sinne ist vielleicht auch die postinfektiöse Eosinophilie aufzufassen. In dieser ihr bei der Verarbeitung des zugeführten artfremden Eiweißes im allgemeinen und der Eiweißanaphylaxie im speziellen zukommenden Tätigkeit scheint somit eine wichtige funktionelle Bedeutung der eosinophilen Zellen überhaupt zu liegen." In dieser kurz angedeuteten Richtung ging dann die Forschung weiter. Immer mehr wurde die Eosinophilie, ihr Steigen und Sinken zum „kritischen" Zeichen (21) in prognostischer und diagnostischer Hinsicht. Prognostisch z. B. für Seruminjektionen, Reizkörpertherapie, Tuberkulinkuren. Lebhafte Reaktion bedeutet immer ein günstiges Zeichen für die Ansprechbarkeit und Beeinflußbarkeit des Organismus, unbeeinflußbares Verhalten der Eosinophilen stellt eine schlechte Prognose für den Erfolg der Therapie (7, 35) „Torpider psychischer Zustand, torpides Blutbild" (31). Diagnostisch insofern, als nicht nur das Asthma, sondern nach und nach immer mehr Erkrankungen als allergische Reaktion gedeutet werden konnten, und fast die ganze Gruppe der früher ausschließlich als Neurosen angesehenen Störungen sich dem anschloß: Die Dermatosen (Ekzem, Urticaria, angioneurotisches Oedem), Migräne, Heufieber. Die Bluteosinophilie im Hyper- oder Hypostadium war ein wichtiges Zeichen der Zugehörigkeit zu dieser Gruppe, ja nach *Uffenheimer* das wichtigste klinische Erkennungsmittel, wenn probatorische Impfungen u.s.w. zu keinem Ergebnis führen.

Was ist nun daraus für die Frage der konstitutionellen Eosinophilie zu gewinnen? Solange man alle angeführten Störungen als rein endogen bedingt ansprach, war man im vollen Recht, die gefundene Eosinophilie als konstitutionell aufzufassen und den Kranken nicht vom Gesunden abzutrennen, wenn es auch schon damals hätte auffallen sollen, daß nur ein Teil dieser konstitutionellen Erkrankungen die

Eosinopilie aufwies, die nahe verwandte Basedowgruppe nicht. Können die Erkrankungen — ob nur, das sei dahin gestellt — exogen bedingt sein, so ist zu prüfen, wie weit sich die Erkrankten anders verhalten als die Gesunden, wie weit die Störung einfach eine Reaktion auf äußere Momente darstellt. Wir stehen heute auf dem Standpunkt, daß die neuropathische Konstitution den Boden bereitet auf dem allergische Reaktionen sich entwickeln, daß sie allein nicht immer die Verantwortung trägt, daß etwas hinzutritt irgend ein Allergen, das nicht in allen Fällen nachweisbar, das nicht ausschließlich Eiweiß sein braucht, das nicht nur auf parenteralen Weg eingeführt wird. In einer ganz kurzen Bemerkung faßte *Naegeli* zusammen: „Die Vermehrung der Eosinophilen ist daher stets eine Reaktion und kann es eine eosinophile Diathese nicht geben, so wenig wie eine neutrophile. Auch eine konstitutionelle Eosinophilie ist unmöglich und nur scheinbar." Es ist heute schon die Frage aufgeworfen, ob nicht alle Menschen allergisch reagieren, ob die Allergie an eine Konstitution gebunden ist. Wenn man auch alle Menschen gegen Primelgift allergisch machen kann, so soll man doch nicht in das Gegenteil verfallen und sich von der Erfahrung leiten lassen, daß Asthma sich exquisit häufig mit Neuropathie verbindet. Adrenalinprüfungen an Asthmatikern ergaben unter 19 Fällen 18 mal eine Blutdrucksenkung, d. h. vagotonische Reaktion (23). *Hajos* (23) stellte bei der Prüfung ihrer Konstitution fest, daß 40,9 % Astheniker, Cerebrale und Muskuläre waren, nur 16,4 % Digestive. *Klinkert* (25) führt an: „Da ich die Anaphylaxiefrage aus klinischen Gründen als eine erworbene Idiosynkrasie aufgefaßt habe und das Nervensystem bei dieser Auffassung die erste, wenn nicht gar alleinige Rolle spielt, bedarf es schließlich keines Hinweises, daß auch die natürliche Anlage dieses Nervensystems bei dem einzelnen Individuum bestimmend ist, ob diese kumulierende Serumwirkung die Reizschwelle überschreitet oder nicht. Sind es doch nur Personen mit überempfindlichem, neuropatischen Nervensystem (die Kandidaten für die klinischen Neurosen)

welche die Erscheinungen der Serumkrankheit aufweisen. Die Beobachtungen von *Moro,* daß besonders Kinder mit exudativer Diathese serumkrank werden, stimmen hiermit überein." *Storm van Leeuwen:* „Die allergische Theorie sucht zu erklären, warum ein bestimmter Asthmatiker an einem bestimmten Zeitpunkt Asthmaanfälle bekommt, die Theorie der gestörten sympathischen Innervation versucht zu erklären, warum Patient A ein Asthmatiker ist und B nicht" (30).

Bei dieser Frage kommen auch die familiären Forschungen zu Recht von *Stäubli, Klinkert, Bastai, Ullmann* (55), die zeigen, daß sowohl die Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems vererblich ist, wie damit verbunden die Neigung zu allergischen Reaktionen; nicht so daß von vornherein eine erhöhte Bluteosinophilie bestünde oder dauernd konstant bleiben müßte, aber vielleicht so, daß schon sehr früh die Sensibilisierung des Organismus erfolgt, die Form der Manifestation ist durchaus individuell und erworben. Es sind 2 ältere Beobachtungen an Meerschweinchen anzuführen, die als Stütze dienen können: „Jedenfalls handelt es sich beim Meerschweinchen nicht um eine angeborene, individuelle Eigenart, sondern um eine während des Lebens erworbene Veränderung. Keine Eosinophilie bei den Jungen, auch wo die Muttertiere eine starke Vermehrung dieser Zellen im Blute aufweisen." *(Stäubli). Schlecht* bestätigt dies: „Wir waren in der Lage unsere Versuchstiere stets von derselben Zucht beziehen zu können und es zeigte sich, daß bei den verwandten ca. 60 Tieren weder bei alten noch bei jungen Exemplaren eine Eosinophilie beobachtet wurde. Es erscheint das als ein weiterer Beweis für die auch von Stäubli vertretene Ansicht, daß die bei vielen Meerschweinchen beobachtete Eosinophilie eine wahrscheinlich durch äußere Ursache (Parasiten?) erworbene Eigenschaft ist." Für den Säugling scheint durchaus das Gleiche zu gelten. Nach *Rosenstern* (41) haben gesunde Brustkinder in den ersten Wochen und Monaten 2,43% Eosinophile, gesunde künstlich ernährte Kinder 2,23% Eosinophile im Durchschnitt. Bei

den dazu disponierten Kindern mit exsudativer Diathese erfolgt dann gegebenenfalls sehr schnell eine ausgiebige Reaktion. Das Frühsymptom der exsudativen Diathese: schlechte Stühle an der Brust, manifestiert sich sofort mit Erhöhung der Eosinophilen. *(Rosenstern).*

Ohne ein einzelnes Organ besonders dafür verantwortlich zu machen, wie es manche der oben genannten Forschungsrichtungen tun, bleibt die Frage, worin ist es begründet, daß vegetativ reizbare Individuen Eosinophilie zeigen, ist das eine Anomalie gegenüber den Normalen, ist es etwas besonderes, was weiter keiner Erklärung zugänglich ist, oder ist es im Rahmen dieser besonderen Konstitution verständlich? *Uffenheimer* macht eine besonders empfindliche Haut verantwortlich, *Storm van Leeuwen* ebenfalls, zugleich mit einem gewissen Mangel an immunisatorischen Kräften des Organismus. Es fällt auf, daß Eosinophilie und Allergie hauptsächlich bei Kindern und jugendlichen Menschen gefunden und studiert sind. In welcher Hinsicht besteht eine Brücke vom jungen Organismus zum vegetativ-stigmatisierten? Beide sind labile reaktionsbereite Organismen. Wie das Kind auf alle Infekte leichter anspricht als der Erwachsene, Stabilere, wie es im Lachen und Weinen, im Fiebern sehr reaktionsbereit ist, so ist es auch der Jugendliche und der vegetativ-stigmatisierte Erwachsene. Fast alle Vagotoniker sind vom Wetter abhängig, sie neigen zu Stimmungsschwankungen, zum Fiebern und Frieren, ihre Lebenskurve zeigt viel ausgesprochenere Periodizität, eine deutliche Ausprägung ihres Rhythmus, damit geht eine Reaktionsbereitschaft in den einzelnen Organen ihres Körpers Hand in Hand. Es ist etwas ganz ähnliches gemeint, was *Uffenheimer* unter „Anfallsbereitschaft" versteht. „Der Begriff Anfallsbereitschaft dagegen will sagen, daß im vorher gesunden Organismus durch besondere Vorgänge die Möglichkeit zur schnellen Reaktion einzelner Organsysteme auf von außen kommende Schädigungen entstanden ist." Anzuführen ist hier auch die Arbeit von *v. Leupoldt.* Er will im Grunde doch zeigen, wie eng das

Blutbild von der ganzen Lebensschwankung und auch vom Psychischen abhängig ist. „Dazu kommt noch jener oft vorhandene Parallelismus zwischen der Bewegung des Blutbildes und der Psychose, zu denen sich nicht selten als dritte Beziehung ein An- und Abschwellen bekannter vegetativer Aeußerungen gesellt. In der Beobachtung des weißen Blutbildes sehen wir eine Kontrolle der Behandlung und einen Hinweis auf größere psychophysische Zusammenhänge, zu deren Aufdeckung dann andere gleichgerichtete Verfahren herangezogen werden müssen." (31) *L. R. Müller* (36) bringt alle bejahenden Lebenstriebe, ein Charakteristikum der Jugend, in Zusammenhang mit dem parasympatischen Nervensystem, alle negativen Phasen sind vom Vorherrschen des Sympathicus begleitet. Eine Meinung, die schon vorher von *Pölzl, Eppinger und Hess* (39) experimentell bewiesen wurde, dadurch daß sie nachwiesen, daß Melancholien und Depressionen besonders des Rückbildungsalters in Beziehung zum sympathischen Nervensystem stehen.

Durch das Verbindungsglied einer gegenüber dem Normalen gesteigerten Reaktionsbereischaft ist wieder der Zusammenhang gewonnen worden zwischen Konstitution und Eosinophilie, zwischen Vagotonie und Allergie. Er stellt sich uns so dar: der Vagustonus ist vorherrschend in gewissen Lebensabschnitten, bei manchen Individuen vielleicht auch meistens, damit gehen Hand in Hand Neigung zu allergischen Reaktionen und Labilität im eosinophilen Blutbild. Alles dreies sind nur Aeußerungen eines zu Grunde liegenden Ganzen, mit vielen anderen Komponenten in bestimmter und einmaliger Mischung das bedingend, was wir als Konstitution eines Individuums bezeichnen.

Am Schlusse der Untersuchung möge es mir gestattet sein, Herrn Professor *Schwenkenbecher* meinen wärmsten Dank auszusprechen für die Ueberlassung der Arbeit wie für das gütige Interesse, das er ihrem Zustandekommen erwies.

Die hiesige *Psychiatrische Klinik* erlaubte mir in dankenswerter Weise, drei Blutbilder und einen Auszug aus ihrer Krankengeschichte zu verwerten.

V. Verzeichnis der angeführten Literatur.

1. Bastai Pio: Zit. nach Spiro und Pfanner (51) Haematologica. Arch. d. hematologia e sierilogia, 1923.
2. Bauer J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917.
3. Bergmann: Handb. der inn. Medizin, Bd. 5 Teil 2 1926.
4. Bertelli, Falta u. Schweeger: Zeitschr. für klin. Med. 71.
5. Borchardt: Deutsch. Arch. für klin. Med. 1912, 106.
6. Bretschneider: Münch Med. Wochenschrift 1907 Nr. 32.
7. Brösamlen: Deutsch. Arch. für klin. Med. 1914 Bd. 115.
8. — u. Zeeb: Deutsch. Arch. für klin. Med. 1915 Bd. 118.
9. Csépai: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927, Bd. 56.
10. Daiber: Arch. für Psychiat. und Nervenkrankh. 1925, Bd. 76.
11. Eppinger u. Hess: Zeitschr. f. Med. 1909, Nr. 67 u. 68.
12. — — : Die Vagotonie, Samml. klin. Abh. 1910, Nr, 9 u. 10.
13. Galambos: Fol. haematologica 1912, Arch. H. 2.
14. — : Fol. haematologica 1912, Arch. H. 3.
15. Goett: Münch. Med. Wochenschr. 1906, Seite 2294.
16. Goldstein: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1916. Nr. 22 u. 23.
17. Grawitz E.: Klinische Pathologie des Blutes, 1911.
18. v. Hoesslin: Münch. Med. Wochenschr. 1913, Seite 1129.
19. Hoff: Ergebnis. der inn. Med. und Kinderheilk. 1928, Bd. 33.
20. — : Deutsch. Med. Wochenschr. Nr. 16, 1928, S. 905.
21. Kahlmeter: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1914, S. 483.
22. Kämmerer: Allergische Diathese u. allergische Erkrankungen 1926.
23. — : Zeitschr. f. Hals-Nasen-Ohrenheilk. 1928, Bd. 20 H. 1.
24. Klinkert: Berl. Med. Wochenschr. 1911, Nr. 21.
25. — : Berliner Med. Wochenschr. 1918, Nr. 3.
26. — : Zeitschr. f. klin. Med. 89. 1920, S. 156.
27. Kocher: Arch. f. klin. Chirurg, 87. 1908.
28. Kraus u. Zondek: Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 36
29. Krekel H.: Inaugural-Dissertation 1916, Frankfurt a. M.. Über körperl. Veränderung. b. Hirnverletzten.
30. Leeuwen, W. Storm van: Allergische Krankheiten 1926.
31. v. Leupoldt: Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 75. 1926, Bd. 82. 1928.
32. Luxenburg: Zentralbl. f. inn. Med. 1899.

33. Mayr u. Moncorps: Münchn. Med. Wochenschr. 1926, S. 1777.
34. Meyer, Karl: Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin 1905.
35. Müller, Otfried u. Brösamlen, Otto: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, 1922.
36. Müller, L. R. Münch. Med. Wochenschr. 1926, Nr. 35.
37. Naegeli: Blutkrankheiten und Blutdianostik. 1923, Berlin.
38. Neusser: Zitiert nach Zappert (56) u. a.
39. Pölzl, Eppinger u. Hess: Wiener klin. Wochenschr. 1910, 51.
40. Rosenow: Deutsch. Med. Woch. 1928, Nr. 19, S. 811.
41. Rosenstern, Jahrb. f. Kinderheilk. 1909, Bd. 69, H. 6.
42. Sauer: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkr. 1913, Bd. 49.
43. Schenk: Deutsch. Med. Woch. 1920, Nr. 43, S. 1192.
44. Schlecht: Habilitationsschrift. Leipzig 1912. Über experim. Eosinophilie nach parenter. Zufuhr artfremden Eiweisses und über die Beziehungen der Eosin. zur Anaphylaxie.
45. Schlecht u. Schwenker: Deutch. Arch. f. klin. Med. 1912, S. 108.
46. Schultz: Inaugural-Dissertation 1906 Götting. Über d. Verhal. d. Alkaleszenz d. Blutes u. d. weißen u. d. roten Blutkörperchen b. Nerven- und Geisteskrank.
47. Schultz: Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. 1914, Bd. 35.
48. Schwenker u. Schlecht: Zeitschr. f. klin. Med. 76, H. 1 u. 2.
49. Skorczewski u. Wasserberg: Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. 1912, Bd. X.
50. Smits: Münch. Med. Woch. 1927, Nr. 21, S. 897.
51. Spiro u. Pfanner: Klin. Woch. 1924. Nr. 50, S. 2281.
52. Stäubli, C.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderhk. 1910, Bd. 6, S. 192.
53. Tanaka: Zitiert n. Grawitz u. Schultz.
54. Uffenheimer: Münch. Med. Woch. 1928, Nr. 15 u. 16.
55. Ullmann: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 144, Bd. 124, S. 19.
56. Zappert: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23, 1893.

Lebenslauf.

Ich, Tina Bruhn, wurde am 25. November 1901 als älteste Tochter des verstorbenen Apothekenbesitzers Ferdinand Bruhn und seiner Ehefrau Emma geb. Boehm in Eilsleben, Bez. Magdeburg, geboren, bin preußischer Staatsangehörigkeit, evangel. Bekenntnisses. Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule, 5 Jahre eine Privatschule, 1 Jahr das Fürstin-Anna-Lyzeum in Wernigerode a. H., 5 Jahre die Studienanstalt realgymnasialer Richtung in Magdeburg, die ich mit dem Reifezeugnis am 13. Februar 1922 verließ. Ich studierte 5 Semester in Heidelberg, dort bestand ich am 31. Juli 1924 das Physikum, 1 Jahr an der Medizinischen Fakultät der Universität Florenz, 4 Semester in Marburg a. L., wo ich am 15. Februar 1928 mein medizinisches Staatsexamen beendete. Mein Medizinalpraktikantenjahr begann ich an der Medizinischen Klinik in Marburg.

Meine medizinischen Lehrer waren: in Heidelberg Th. Curtius, Herbst, Hoepke, Jost, Kallius, Kossel, Lenard, Müller, Pütter. In Florenz: Castaldi, Chiarugi, Lustig, Schupfer, Rossi, Vernoni. In Marburg: Bonhoff, Burckhardt, Freudenberg, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Kretschmer, Läwen, Moog, Ed. Müller, Naujoks, Ruete, Schall, Schwenkenbecher, Stargardt, Uffenorde, Versé, Wiedhopf. Ihnen allen bin ich zu aufrichtigem Danke verpflichtet.